

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 46

DE
L'EMPLOI DES SOLUTIONS SALÉES
HYPERTONIQUES
EN INJECTIONS INTRAVEINEUSES
DANS LE TRAITEMENT
DE L'OCCCLUSION INTESTINALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 décembre 1930

PAR

Yves-Jean PERRO

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à **BREST** (Finistère), le 3 mars 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur...	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur.....	<i>Juges.</i>
		LOUBAT, agrégé	
		DUFOUR, agrégé	

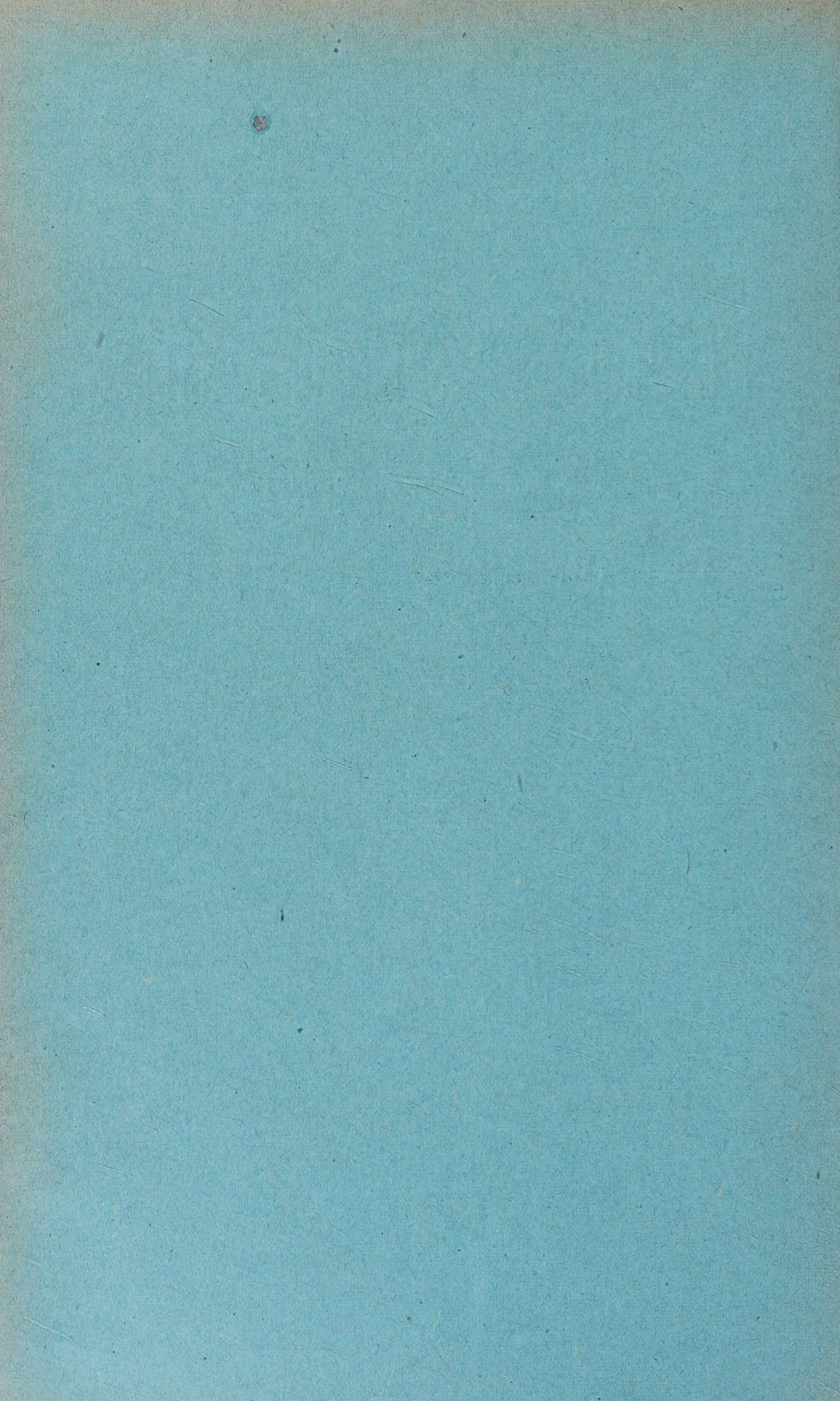
BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548422_0108

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 46

DE
L'EMPLOI DES SOLUTIONS SALÉES
HYPERTONIQUES

EN INJECTIONS INTRAVEINEUSES
DANS LE TRAITEMENT

DE L'OCCCLUSION INTESTINALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 décembre 1930

PAR

Yves-Jean PERRO

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère), le 3 mars 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur...	{	Président.
		DUVERGEY, professeur		Juges.
		LOUBAT, agrégé		
		DUFOUR, agrégé		

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGES.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÈGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.....	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREFFX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	N.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE — A MA MERE

Témoignage infini de reconnaissance.

A MON ONCLE — A MA TANTE

Pour tout le dévouement dont ils
firent preuve à mon égard.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR L'ABBÉ EDOUARD RONDEAU

Dont la sincère amitié sera toujours
pour moi d'un grand réconfort.

A LA MEMOIRE
DE MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLOU

Médecin principal de la Marine.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. CLAVIER

Médecin principal de la Marine.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHELEAU

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Pour le grand intérêt qu'il nous a toujours porté, nous lui adressons notre bien vive gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CHAVANNAZ

Chirurgien des hôpitaux.

Avec nos meilleurs remerciements.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ.

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Médaille interalliée et de la médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous a toujours accueilli avec
bienveillance. Qu'il trouve ici l'expres-
sion de toute notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

C'est avec une réelle émotion que nous jetons un dernier regard sur notre vie d'étudiant.

Le souvenir de ces quatre années de médecine nous laissera bien des regrets. Maintenant apparaît devant nous une nouvelle période de notre vie médicale. Avant de l'entreprendre nous nous ferons une joie de remercier de tout cœur nos parents, dont le dévouement inlassable à notre égard nous a toujours confondus.

Notre pensée ira particulièrement à notre oncle et à notre tante pour le soin et la peine qu'ils ont apportés à notre formation.

C'est aussi avec un profond sentiment de reconnaissance que nous pensons à nos Maîtres de la Faculté de médecine de Bordeaux pour l'enseignement si averti qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Que M. le Docteur J. Chavannaz, dont les conseils ne nous firent jamais défaut, soit assuré de toute notre gratitude.

Nous avons le très grand plaisir de remercier ici M. le Professeur G. Chavannaz pour l'honneur qu'il nous fait d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

DE

L'EMPLOI DES SOLUTIONS SALÉES HYPERTONIQUES

EN INJECTIONS INTRAVEINEUSES

DANS LE TRAITEMENT

DE L'OCCLUSION INTESTINALE

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans ce travail, d'indiquer les résultats acquis par la méthode des injections intraveineuses de chlorure de sodium, en solution hypertonique, dans les occlusions intestinales, et de prouver que son application est indiquée même dans les cas où tout espoir de guérison semble banni.

Après un court chapitre consacré à l'historique de la question, où nous assisterons aux différentes étapes de la méthode, nous exposerons, dans un deuxième chapitre, la physiopathologie de l'occlusion intestinale d'après les vues les plus récentes. Nous chercherons à établir le mode d'action du chlorure de sodium et le rapport étroit qui lie ces deux ordres de faits.

Nous traiterons des indications et des contre-indications de la méthode.

Nous indiquerons la technique employée et les variantes qu'elle comporte. Une étude particulière en sera faite chez le nourrisson.

Nous exposerons les observations recueillies dans la clinique de M. le Professeur G. Chavannaz et celles qui nous ont paru les plus démonstratives dans la littérature chirurgicale.

Dans un dernier chapitre, nous dégagerons des observations citées tous les faits qui corroborent les théories que nous avons définies, qui vérifient les indications que nous avons posées et qui valident la technique employée.

HISTORIQUE

Depuis longtemps déjà le traitement des occlusions intestinales préoccupait l'attention des chirurgiens.

Le mécanisme des troubles d'occlusion étant fort complexe, la question se révèle difficile à résoudre. Le traitement chirurgical, qui dans beaucoup de cas se montre efficace, est, par contre, *insuffisant* dans des situations peu favorables quand l'occlusion date de quelque temps.

Un des grands symptômes de l'occlusion intestinale, les vomissements, avait fait songer à la thérapeutique *hydrique* : puisque l'organisme se déshydrate, il est logique de lui fournir l'eau qu'il a perdue du fait des vomissements. Les injections d'eau distillée ne donnèrent pas les résultats escomptés.

La notion de la baisse des chlorures dans le sang et les tissus de l'organisme orienta vers la thérapeutique salée, visant à assurer la rechloruration. Ce fut l'étape du sérum salé physiologique. Les résultats furent meilleurs mais non concluants. L'inconvénient était évident : pour faire pénétrer dans l'organisme une faible quantité de sel, il fallait injecter des quantités très importantes de sérum physiologique. Ce sont les physiologistes américains Haden et Orr et les chirurgiens Whyte et P. Coleman qui découvrirent la valeur thérapeutique de la solution hypertonique de chlorure de sodium dans les occlusions du tube digestif.

Reprenant la question, MM. Gosset, Binet et Petit-Dutailis poursuivirent les recherches des Américains et en prouvèrent la grande valeur par leurs observations et leurs expériences personnelles. Leur article capital, paru dans la *Presse médicale* du 7 janvier 1928, fut le point de départ de travaux très nombreux au sujet de cette thérapeutique nouvelle. A l'heure actuelle, cette méthode fait l'objet de recherches incessantes.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'OCCLUSION INTESTINALE ET MODE D'ACTION DES SOLUTIONS HYPERTONIQUES DE CHLORURE DE SODIUM

Quatre théories principales prétendent expliquer le mécanisme pathologique de l'occlusion intestinale. Une théorie réflexe, une théorie infectieuse, une théorie par déshydratation, enfin une théorie par intoxication.

1° THÉORIE RÉFLEXE.

Dans cette hypothèse, la constriction de l'intestin serait un facteur d'excitation sympathique et pneumo-gastrique suivie de dilatation paralytique de l'intestin et de ses vaisseaux. Il en résulterait un appel considérable de sang dans la zone viscérale et corrélativement un abaissement de la tension artérielle, une anémie de la peau et des centres nerveux, un refroidissement marqué des extrémités. Une série de phénomènes inhibitoires analogues à ceux de l'état de choc accompagnés de troubles sécrétoires (vomissements, sueurs, exsudations intestinales, diminution de la diurèse) complèteraient ce tableau.

Cette théorie très séduisante ne résiste pas à la critique basée sur l'expérimentation. C'est ainsi que M. Chenut (*Revue de chirurgie*, 1926) a montré qu'une forte et soudaine striction du jéjunum amenait une mort rapide si la zone *stricturée* demeurait intrapéritonéale et il met en évidence les lésions présentées dans ce cas par l'intestin. La même striction n'entraînait pas un état très alarmant et se terminait par le spha-

cèle et la fistulisation quand on la pratiquait sous la peau ou à fleur de peau.

2° THÉORIE INFECTIEUSE.

Cette théorie prétend expliquer les accidents qui surviennent au cours de l'occlusion intestinale par la résorption, au travers d'une muqueuse paralysée sinon lésée, des germes microbiens et de leurs toxines. Normalement les germes : entérocoques, colibacilles, etc., pullulent dans la cavité intestinale; leur nombre et leur virulence ne peuvent que croître dans le « vase clos » de l'intestin occlus. Malheureusement, les faits ne corroborent pas cette hypothèse. La stase stercorale engendre bien des petits accidents de stercorémie qui ne sont pas du tout comparables à ceux de l'occlusion qu'ils devraient simuler en tous points si la théorie microbienne était exacte.

D'autre part, Roger a fait une série d'expériences à seule fin de doser la virulence et la toxicité relatives des germes microbiens aux différents niveaux de l'intestin. La malignité des germes croît au fur et à mesure que l'on s'approche du bout terminal de l'intestin.

3° THÉORIE DE LA DÉSHYDRATATION.

Cette théorie s'expliquerait par la perte d'eau au cours des vomissements répétés des premières heures de l'occlusion. Elle pourrait atteindre le $\frac{1}{10}$ du poids du corps. Cependant, nous savons que les vomissements sont fonction des sécrétions du tube digestif et de ses glandes annexes. Quand tous les moyens de défense de l'organisme sont anéantis, et ceci survient chez l'animal au bout de trois jours d'occlusion, chez l'homme plus précocement, toute sécrétion (simple moyen de défense) se tarit. Il ressort de cette remarque que la déshydratation joue plutôt le rôle de moyen de défense que de cause même de la mort. Tous les émonctoires, toutes les glandes à sécrétion externe ont, en effet, besoin d'eau pour fonc-

tionner. Il en est de même du chlorure de sodium qui ne peut circuler que sous forme de solution de titre à peu près constant, ce qui permet de comprendre que sans polyurie, sans vomissements, on peut observer au cours de l'occlusion une déshydratation vasculaire.

4° THÉORIE DE L'INTOXICATION.

Cette théorie, à peu près unanimement admise aujourd'hui, est la seule expérimentalement défendable. Elle seule permet d'expliquer l'action de la thérapeutique chlorurée dans l'occlusion intestinale et d'y aboutir par simple déduction logique.

Puisque l'occlusion ne tue pas par un mécanisme réflexe, ni par infection bactérienne, son action doit être ramenée à la théorie toxique et corrélativement à la déshydratation.

Quels sont les facteurs de l'intoxication dans l'occlusion intestinale ? Les toxines, d'après Roger et Guillaume, se produisent dans le duodénum; elles sont d'origines multiples.

Dragstedt soutient que l'intoxication serait le résultat non de l'élaboration de substances toxiques par la muqueuse intestinale et surtout duodénale, mais d'une altération des produits duodénaux par des bactéries protéolytiques à virulence exaltée en vase clos.

Duval avec J. Roux et Béchère rapprochent cette auto-intoxication de celle qui résulte chez les blessés de guerre de la désintégration des albumines au niveau des gros foyers d'attrition. Ce syndrome a été décrit sous le nom de choc toxique.

Dans ces conceptions, l'idée directrice est la résorption massive des produits de désintégration protéique nocifs.

La toxicité des liquides duodénaux, de stase dans l'occlusion intestinale ne peut être mise en doute; de nombreuses expériences, et en particulier celles de Roger, le démontrent.

Quel est le mécanisme de cette résorption ? Il est un premier mode de résorption qui s'impose. C'est celui qui procède par imprégnation de la muqueuse duodénale; la paroi musculo-séreuse présente à l'état normal une barrière infranchissable ou très peu perméable à l'accès dans les vaisseaux san-

guins et lymphatiques des produits de la digestion intestinale. A l'état d'occlusion, les mouvements péristaltiques intestinaux sont diminués sinon supprimés, la paroi duodénale est distendue, perd de ce fait sa vitalité et devient susceptible d'une imbibition par les protéines et les sucs digestifs altérés. Ces produits nocifs, la barrière une fois franchie, tombent dans la circulation.

La paroi intestinale distendue, privée, par la striction du collet d'étranglement, d'une partie de son irrigation sanguine, va subir des lésions gangréneuses. Ces lésions siègent en premier lieu sur la muqueuse et à ce niveau une résorption massive des produits toxiques amène une toxémie mortelle.

De toute manière, les produits résorbés vont-ils agir directement sur l'organisme, sur les tissus ?

L'organisme va tenter en premier lieu de pallier à cette toxémie en neutralisant les produits nocifs au niveau des glandes dont le rôle antitoxique s'affirme déjà à l'état normal et en mettant en jeu les émonctoires d'exception, la muqueuse gastrique en particulier.

Les glandes hépatiques et pancréatique entrent en hyperfonctionnement pour neutraliser les produits toxiques en liberté dans la circulation. La sécrétion urinaire étant à peu près tarie, les produits de conjugaison diverses sont éliminés dans la bile. Celle-ci se déverse dans le duodénum et reflue dans l'estomac. De son côté, la muqueuse gastrique sécrète abondamment une solution toxique. Telle est la pathogénie du vomissement qui, dans les premières heures de l'occlusion, joue un rôle primordial dans la défense de l'organisme.

Un tel état de choses entraîne nécessairement une grande déperdition de liquides et par cela même une déshydratation de l'organisme. A la limite de l'épuisement cellulaire hépatique, le rôle du foie disparaît et les vomissements cessent.

Quels sont les moyens de neutralisation antitoxique dont dispose le foie en pareilles circonstances ? D'après les travaux modernes, la cellule hépatique a recours dans ce travail au chlorure de sodium et au véhicule hydrique qui lui permet de jouer un rôle efficace.

ROLE DE DEFENSE DU CHLORURE DE SODIUM DANS L'AUTO- INTOXICATION DES OCCLUSIONS INTESTINALES

Le rôle d'antidote du chlorure de sodium est réel et on peut le montrer en se basant sur une double série d'arguments.

1° On connaît l'importance accordée actuellement à l'action antitoxique générale du NaCl en solution. Une première expérience a été tentée avec le venin de cobra, qui, injecté à l'animal, produit une mort rapide. Son action toxique est très ralentie, lorsqu'on l'inocule avec une solution de NaCl.

Le Professeur Leuret a établi une analogie remarquable entre ce phénomène et celui de la crise urinaire au cours des affections toxi-infectieuses en général. Dans la pneumonie, on observe, au cours de la période d'état, une diminution des urines qui sont hypotoxiques et hypochlorurées. Quand une sédation clinique des phénomènes survient, on observe une débâcle urinaire dont le taux chloruré et la toxicité sont élevés. Ces faits s'expliquent ainsi : l'organisme pendant la crise aiguë est imprégné de produits toxiques, contre lesquels il se défend au moyen du NaCl en solution, extravasé ou non des vaisseaux. Les sécrétions qui entraînent la déperdition de cette réserve aqueuse chlorurée sont suspendues, les urines sont rares. Au moment de la crise, la débâcle a lieu et les produits toxiques sont éliminés.

On pourrait même se demander si l'efficacité antivenimeuse de la cholestérine n'est pas la résultante du pouvoir attractif que cette substance exerce sur toutes les solutions aqueuses et, dans le cas présent, sur les solutions de NaCl en particulier.

L'utilisation, par l'organisme, du NaCl ne serait donc, dans

le cas de l'occlusion intestinale, qu'un cas particulier d'un système de défense général dans de nombreuses intoxications.

Syndrome humoral et urinaire.

Le syndrome humoral au cours de l'occlusion intestinale se résume en quatre faits :

- Augmentation de la réserve alcaline;
- Augmentation de l'azote non protéique;
- Déshydratation du plasma;
- Diminution sensible du NaCl.

L'augmentation de la réserve alcaline est parallèle à la diminution des chlorures; elle agit par compensation et contribue à maintenir l'isotonisme du plasma. L'augmentation de l'azote non protéique a pour origine la forte consommation des protéines par un organisme à jeun. Elle est également secondaire à l'insuffisance hépatique, aux lésions rénales provoquées par le facteur toxique émané du segment intestinal occlus.

La déshydratation du plasma est nécessaire si l'on songe à l'hypochlorurémie et au rôle antitoxique que nous supposons aux solutions salines; ceci pour les deux raisons suivantes :

1° Le NaCl n'est actif qu'en solution; son utilisation entraîne donc une déperdition de la masse hydrique totale,

2° L'utilisation intensive du NaCl rend le plasma hypotonique; celui-ci doit donc abandonner de l'eau pour maintenir une concentration saline minima compatible avec l'intégrité globulaire.

La diminution des chlorures est le fait primordial qui participe à la démonstration que nous avons entreprise du rôle antitoxique de ce sel; elle est très importante et de l'ordre du 1/3 de la quantité normale calculée par litre de sang. Ceci nous prouve que, en réalité, elle est plus considérable, étant donnée la diminution globale du plasma sanguin. Des expériences tentées sur le chien ont montré que la diminution des chlorures dans le sang survient précocement et que leur taux diminue peu à peu dans le sérum. Murray, Brow, Hartmann, Rowtree

et Gosset ont noté les mêmes modifications chez l'homme. Ces auteurs ont également noté le parallélisme qui existe entre l'hypochlorurémie et l'augmentation de l'urée et de l'azote du sang. Les injections de solutions de NaCl provoquent la diminution de ces mêmes déchets dans le sang.

Le syndrome urinaire est encore conforme aux prévisions données plus haut et apporte une confirmation de l'utilisation du NaCl en solution comme moyen d'auto-protection au cours de l'état d'occlusion. En effet, la masse des urines est extrêmement réduite, sa teneur en chlorure de sodium est faible.

Un deuxième fait a attiré l'attention des auteurs sur le syndrome urinaire : c'est l'acétonurie. Elle ne serait pas la conséquence d'une acidose absolue. Elle résulte d'une insuffisante réserve de glucose.

En résumé, nous avons essayé de montrer, en utilisant des arguments cliniques expérimentaux et humoraux, l'utilisation du chlorure de sodium comme agent antitoxique dans les états d'occlusion intestinale. L'introduction dans les vaisseaux du NaCl hypertonique s'oppose à l'état de déshydratation en rendant le plasma sanguin hypertonique, ce qui constitue un appel d'eau intravasculaire.

Nous verrons que la thérapeutique chlorurée hypertonique donne dans l'occlusion intestinale, quand elle est appliquée suivant une technique appropriée, des résultats très intéressants.

TECHNIQUE DES INJECTIONS

Cette question de la technique des injections repose sur les constatations émanant de l'expérimentation.

Quelle est la dose susceptible d'être injectée sans inconvénient ? Quels principes règlent l'administration de ces solutions hypertoniques ?

Roger, expérimentant sur des lapins, démontra les faits suivants :

1° Plus le taux de la solution chlorurée hypertonique est élevé, plus l'injection est dangereuse. Au-dessus de 4 grammes par kilo d'animal, la mort survient.

2° La toxicité varie en raison inverse de la durée de l'injection.

3° C'est en définitive la quantité de chlorure de sodium retenu par suite du fonctionnement rénal plus ou moins bon, plutôt que la quantité introduite qui rend compte de la toxicité des injections hypertoniques de chlorure de sodium.

Les voies d'introduction de la solution dans l'organisme sont nombreuses. Nous allons les énumérer et exposer les résultats auxquels elles ont conduit.

Les principales sont au nombre de trois.

1° LA VOIE INTRARECTALE.

Elle n'est guère recommandée. Küss fait remarquer que le rectum n'absorbe que les solutions isotoniques. Les résultats seraient les mêmes qu'avec le Murphy. Avec un lavement hypertonique on obtient une évacuation rapide avec ténésme.

Cependant on a constaté chez le nourrisson l'efficacité des lavements avec la solution salée hypertonique. (Observation de Michel.)

2° LA VOIE SOUS-CUTANÉE.

Elle a été parfois employée. Son principal usage se rapporte aux injections isotoniques salées. En plus des injections hypertoniques intraveineuses beaucoup de chirurgiens préconisent en même temps l'introduction par voie sous-cutanée de sérum isotonique.

Il résulte des observations de MM. Binschedler et Tassovatz (*Gazette méd. de Straßbourg*, oct. 1930) que la voie sous-cutanée est la seule qu'il faille employer chez le nourrisson, car c'est elle qui donne les meilleurs résultats quand on fait emploi de sérum salé isotonique.

3° LA VOIE INTRAVEINEUSE.

Elle est très employée, comme le démontrent les observations publiées, particulièrement quand il s'agit d'injection de sérum salé hypertonique dont elle constitue la voie de choix.

*
**

Nous pouvons nous demander maintenant quelle quantité de sérum hypertonique il y a lieu d'injecter et à quel intervalle il faut faire les injections ?

En prenant pour base une durée de vingt-quatre heures, on constate que les diverses opinions des praticiens ne concordent pas exactement.

Haden et Orr conseillaient d'en injecter 60 grammes; cette dose étant celle pour un homme adulte. Pour P. Coleman, c'est 90 grammes sous forme de 3 ou 4 litres de solution à 10, 20 ou 30 p. 100.

En France, le professeur Gosset préconise 20 grammes de NaCl en vingt-quatre heures. Donner en premier lieu 1.000 cc.

de sérum physiologique sous-cutané pour lutter contre la déshydratation de l'organisme et faire 5 injections intra-veineuses d'une solution de chlorure de sodium à 20 p. 100, une injection étant faite régulièrement toutes les cinq heures, cette thérapeutique se poursuivant pendant quarante-huit heures.

Par ces différentes données, on peut constater que les doses extrêmes préconisées pendant vingt-quatre heures sont de l'ordre de 90 grammes et 15 grammes environ.

A quel moment faut-il faire la première injection à un malade atteint d'occlusion intestinale ?

Certains chirurgiens font la cure de sérum salé après l'intervention. D'autres, tels MM. Courty et Paget, pensent qu'il faille faire une injection ordinaire préopératoire. Une observation de MM. Binschedler et Tassovatz relate une thérapeutique salée hypertonique ayant duré 36 heures avant l'acte opératoire. On voit donc que la conception des divers auteurs à ce sujet n'est pas très fixé.

Il convient maintenant de citer la méthode employée chez le nourrisson par MM. Binschedler et Tassovatz. Ayant employé les injections de chlorure de sodium hypertonique pour un enfant de 5 mois et demi, ils constatèrent qu'une injection intrasinusale de 10 cc. à 10 p. 100 ne donna aucun résultat. D'après ce qui a été exposé au chapitre précédent, ils furent amenés, d'après leurs déductions, à employer le sérum isotonique, allant jusqu'à injecter 900 cc. de solution contenant 8,20 gr. de NaCl en trente-six heures (Voir observ. n° XIII), sous forme de solution de Ringer ou de Locke. Dans les occlusions basses ils associent à 150 cc. de solution de Ringer 10 cc. de sérum hypertonique à 10 p. 100.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Les injections intraveineuses de chlorure de sodium en solution hypertonique ont leur indication dans la thérapeutique des occlusions intestinales en général. Elles paraissent s'imposer particulièrement dans l'occlusion duodénale postopératoire et dans toutes les occlusions de l'intestin grêle.

Dans les cas d'occlusion siégeant sur le gros intestin, les résultats seraient moins nets. L'action de la solution hypertonique de chlorure de sodium est d'autant plus efficace que l'occlusion se rapproche de celle réalisée expérimentalement sur des chiens, c'est-à-dire quand le méso nourricier n'est pas intéressé. Tel est le cas de l'occlusion simple (par coudure, ou par bride) des occlusions paralytiques.

Chez le nourrisson, les observations de cas d'occlusion intestinale ont révélé que la seule médication chlorurée hypertonique se montrait insuffisante quand on n'y ajoutait, comme chez l'adulte, qu'une faible quantité de sérum physiologique.

Il importe au contraire d'injecter chez le très jeune enfant des quantités importantes de sérum salé isotonique. Cette méthode est exposée au chapitre de la technique des injections.

Un grand volume de sérum isotonique est indispensable pour réparer la perte d'eau et de minéraux qui est considérable au cours de toute affection digestive grave des nourrissons et surtout au cours de l'occlusion intestinale.

A ce sujet, nous pensons que la déshydratation subie par le nourrisson dans les cas d'occlusion intestinale est très importante par rapport au poids total de son organisme, tandis que chez l'adulte cette déshydratation, bien que plus importante en elle-même, est moins grande si l'on considère le

poids total du corps. On pourrait donc ainsi expliquer pourquoi la thérapeutique qui donne de bons résultats chez l'adulte se montre inopérante chez le nourrisson, ou tout au moins de très faible efficacité, et qu'il faille employer de fortes doses de sérum salé isotonique.

Cependant, chez le nourrisson il ne faut pas employer les mêmes quantités de sérum dans n'importe quel cas d'occlusion. Il faut différencier l'occlusion haute, dans laquelle il se produit une déshydratation très importante, de l'occlusion basse où elle est beaucoup plus faible. Le traitement de rechloruration et de réhydratation sera donc différent dans ces deux cas.

Dans l'observation XIII, citée à la fin de cet ouvrage, l'injection intrasinusale de solution de chlorure de sodium hypertonique n'avait produit aucun effet, alors que le sérum isotonique à hautes doses agissait très bien. Pourtant, ce cas correspondait parfaitement à celui dans lequel l'action du NaCl hypertonique est la plus probante, c'est-à-dire dans l'occlusion par bride.

La thérapeutique salée hypertonique pourrait peut-être se montrer active en y ajoutant la quantité voulue de sérum isotonique. Chez le nourrisson les indications se résumeraient ainsi :

dans les occlusions hautes : sérum salé isotonique à hautes doses;

dans les occlusions basses : sérum salé isotonique à plus faible dose, associé au sérum hypertonique.

Quant aux contre-indications de la méthode, elles ne sont guère nombreuses. Dans certains cas, en particulier quand le malade est atteint de néphrite, ces injections peuvent constituer un danger pour le rein. Les complications de cet ordre peuvent être évitées en dosant souvent les chlorures dans le sérum sanguin pour évaluer l'importance de l'hypochlorémie, et en réglant les injections sur la valeur de cette dernière.

Les incidents qui sont susceptibles de se produire sont très rares.

Les quelques inconvénients résultant de l'injection consistent en une certaine sensation de chaleur ressentie par le sujet, avec sécheresse de la bouche suivie quelquefois de goût de sel. Parfois également peut-on constater chez quelques malades l'apparition d'un léger œdème au niveau des membres inférieurs, à la suite d'injections répétées. Brisset a constaté chez une de ses malades l'apparition d'une éruption herpétiforme coïncidant avec chaque injection. J. Quénu vit se développer un délire très violent suivi de mort au bout de deux ou trois jours. J. Quénu s'était demandé, à la suite de ce cas malheureux, « si l'injection d'une solution concentrée de chlorure de sodium dans les veines ne peut pas, dans certains cas, être nocive (pour les reins notamment) et précipiter le dénouement fatal au lieu de l'éviter ». Mais comme le font justement remarquer MM. Gosset et Petit-Dutaillis, ce cas par lui-même ne prouve rien, car chez un tel malade il faudrait être sûr que les symptômes observés n'étaient pas imputables à une tout autre cause, en particulier à une méningite tuberculeuse. Or, J. Quénu n'a pas pratiqué de ponction lombaire et l'autopsie manque également.

On possède à l'heure actuelle de nombreux exemples justifiant que l'emploi de la méthode chlorurée hypertonique n'est nullement incompatible avec l'état rénal. D'après M. Blum, il s'agit d'une azotémie par manque de sel, et le meilleur moyen de la faire diminuer est une rechloruration de l'organisme. M. Sauvè a obtenu par cette thérapeutique la guérison d'une femme de 84 ans, opérée pour une hernie étranglée et présentant une azotémie de 2 g. 20.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur J. CHAVANNAZ.)

Une dame de 48 ans ayant des antécédents pleurétiques et ayant fait une encéphalite léthargique quatre ans avant, est prise, au mois de mars 1929, après déjeuner, de douleurs abdominales très violentes. Elle a une selle, vomit abondamment et tombe en syncope.

On la couche alors et, dans l'après-midi, les douleurs se calment un peu. Le soir, M. le Docteur CHAVANNAZ est appelé et constate un point douloureux appendiculaire; le diagnostic d'appendicite est posé, l'opération décidée immédiatement, c'est-à-dire à minuit, soit quinze heures après l'apparition des premiers symptômes.

Intervention sous anesthésie générale à l'éther. Incision de Jala-guier. L'appendice est très rouge, pas très malade cependant. Après enfouissement, fermeture en trois plans, sans drain. Pas de pus. Trente-six heures après l'opération, la température monte à 39 degrés. La malade souffre de coliques et ne rend pas de gaz.

Une injection hypertonique de chlorure de sodium (10 cc. à 20 p. 100) amène une issue de gaz suivie d'une détente marquée. Au bout de vingt-quatre heures, la situation s'aggrave de nouveau. Pas de gaz; ballonnement; coliques violentes. A la fin de l'après-midi la malade donne de vives inquiétudes à son entourage.

Une deuxième injection de sérum salé hypertonique (10 cc. à 20 p. 100) donne un apaisement immédiat des douleurs et l'issue de gaz.

La guérison survient sans incidents. Pas de suppuration. La convalescence fut longue, la région appendiculaire restant long-

temps douloureuse. L'examen de l'appendice, par M. le Docteur Nadal permet d'écarter l'idée de bacillose; la malade avait souffert auparavant d'une annexite que l'on supposait bacillaire. Après une cure d'héliothérapie, qui dura trois mois, la santé redevient excellente. Cette dame a pu recommencer à mener une vie active.

OBSERVATION II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur J. CHAVANNAZ.)

Le 18 août 1929, un homme d'une soixantaine d'années est pris, vers 5 heures, d'une douleur horrible localisée dans la région épigastrique. Un médecin appelé d'urgence ne peut porter de diagnostic, mais juge la situation sérieuse.

M. le Professeur Chavannaz, appelé en consultation vers 14 heures, pense à une appendicite ou à une perforation du duodénum. Le malade a, en effet, un passé gastrique remontant à l'adolescence, s'est toujours plaint de mauvaises digestions et de vomissements pour le moindre écart de régime. Le malade est transporté à Bordeaux, à la clinique, à 18 heures, soit douze heures après le début de la crise; M. le Docteur J. Chavannaz constate une contracture abdominale intense. Le toucher rectal pratiqué est négatif. Température normale. Cependant le malade, se sentant mieux, refuse, sur les conseils de sa famille, de se laisser opérer. Aucune émission de gaz depuis le début des accidents. M. le Docteur Peyre, assistant de M. le Professeur Chavannaz, est également d'avis qu'il faut intervenir d'urgence. Le malade est revu à 21 heures; bien qu'il prétende aller mieux, en réalité, la situation reste inchangée. Finalement, l'intervention est acceptée.

Opération (le 18 août 1929). — Sous anesthésie générale à l'éther (Ombrédanne) on pratique l'incision de Jalaguier. Appendice rétro-cæcal très élevé. L'opération s'effectue sans incident, mais on doit ensuite placer un drain et une mèche en raison d'adhérences anciennes.

Les suites opératoires sont d'abord assez bonnes mais le transit

intestinal ne se fait pas très bien. Pendant quelques jours, le malade rend des gaz peu abondants, quand, treize jours après l'opération, l'état du patient s'aggrava brusquement. M. le Docteur Peyre, appelé à 17 heures, trouve un syndrome net d'occlusion intestinale et de dilatation d'estomac. Il pratique un lavage d'estomac. M. le Docteur J. Chavannaz arrive à 20 heures et constate un pouls filant, du météorisme, un arrêt complet des gaz, les extrémités froides. Etat très grave sinon désespéré.

Une première injection intraveineuse de solution de chlorure de sodium hypertonique (10 cc. à 20 p. 100) amène un peu de détente.

Une deuxième injection, également de 10 centimètres cubes à 20 p. 100, est faite le lendemain.

La situation s'améliore, et, après une convalescence un peu longue, le malade sort guéri de la clinique. Au début d'octobre, à Paris, il a une poussée de phlébite du membre inférieur gauche.

Revu en août 1930, soit un an après l'opération, le malade est guéri; ses troubles digestifs ont complètement disparu, mais il ressent une certaine gêne, due à une légère éventration.

OBSERVATION III.

(Docteur LEIBOVICI.)

M^{me} V..., 68 ans, opérée d'urgence, pour hernie crurale gauche étranglée, le 2 décembre 1928. L'étranglement datait de 14 heures. A l'intervention, faite à l'anesthésie locale, on trouve une anse grêle noirâtre, d'aspect douteux, revenant très mal sous le sérum chaud.

Vu l'âge de la malade, on recule devant la résection et l'on tente la réduction simple. Le lendemain, l'état de la patiente est tel que l'on a l'impression de mort imminente : la température est à 37°7, mais le pouls est incomptable; la malade est dans un état de prostration voisin du coma, le nez est pincé, les yeux sont creux, la langue est sèche; le réflexe cornéen est aboli; on note des sueurs abondantes. Devant cette situation désespérée, on tente néanmoins, bien que la malade n'ait présenté aucun vomissement

depuis la veille, les injections de solution hypertonique de chlorure de sodium à 30 p. 100, à raison de 4 injections de 10 centimètres cubes à trois heures d'intervalle dans la journée du 3.

Le 4 au matin, la malade est complètement sortie de sa torpeur, la température est à 38°5, mais le pouls est bon, le regard est vif, la langue humide; il y a eu émission de gaz par l'anus. C'est une vraie résurrection. La même médication est poursuivie, néanmoins, pendant la journée du 4, aux mêmes doses que la veille. L'amélioration se maintient le 5. Le 6, on cesse la médication, la malade a une selle normale et semble en bonne voie de guérison.

OBSERVATION IV.

(Docteur L. COURTY.)

Occlusion basse.

S..., homme d'une cinquantaine d'années, présentait depuis quelques mois des troubles digestifs : anorexie, constipation, petites coliques, auxquels il n'avait pas attaché d'importance, lorsque, le dimanche 5 mai 1929, il fait appeler son médecin, qui constate des symptômes d'occlusion intestinale; en effet, le malade n'a pas fait de gaz depuis quarante-huit heures; le ventre est ballonné, tympanique; les vomissements sont suspects; le pouls est à 120. Toucher rectal négatif.

A 11 heures du matin, facies tiré, langue sèche; les symptômes d'occlusion intestinale. Un lavement baryté s'arrête à l'angle splénique.

A 3 heures de l'après-midi, l'opération est décidée.

L'état du patient s'est aggravé depuis le matin; il a eu un vomissement franchement fécaloïde; le pouls est mal frappé et irrégulier.

On pratique à l'anesthésie locale un anus cæcal, qui fonctionne aussitôt d'une façon particulièrement abondante.

Ramené dans son lit, le malade reçoit 1.500 centimètres cubes de sérum physiologique et 5 centimètres cubes d'huile camphrée toutes les trois heures. Le lendemain matin 6 mai, l'état du pa-

tient ne s'est pas amélioré, malgré le parfait fonctionnement de l'anus artificiel.

Le sérum hypertonique est prescrit à 9 h. 30 du matin : injection de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 10 p. 100.

A 5 heures de l'après-midi, même injection de 20 cc. à 10 p. 100. Entre ces deux injections, on a fait une prise de sang pour doser les chlorures. On trouve :

Chlorurémie, 4 gr. 97;

Chlorémie, 3 g. 01;

Urée, 0 g. 804.

Le 7 mai, le pouls est toujours à 120, mais mieux frappé; la langue est moins sèche : nouvelle injection de 20 cc. à 20 p. 100. Sérum physiologique, 1.500 cc.

Une nouvelle prise de sang, faite plusieurs heures après cette troisième injection, donne :

Chlorurémie, 5 g. 12;

Chlorémie, 3 g. 4;

Urée, 0 g. 705.

Le lendemain 8 mai, notable amélioration. Pouls, 104. Langue humide. Quelques temps après, guérison.

OBSERVATION V.
(Docteur L. COURT.)

Occlusion basse.

Mme D..., 73 ans, présente un gros cancer du rectum, haut situé, pour lequel elle a refusé jusqu'ici toute intervention.

Le 7 janvier 1930, le médecin est appelé, la malade ne faisant plus de gaz depuis quatre jours. Le ventre est énormément ballonné; depuis vingt-quatre heures, la malade vomit tout ce qu'elle absorbe, mais elle n'a jamais eu de vomissements fécaloïdes.

Par contre, bon état général. Pouls, 100. L'opération est décidée; on pratique un anus iliaque gauche par où des gaz sortent en abondance, mais pas de matières.

Aussitôt après l'opération, prise de sang, et bien que la malade ne présente aucun symptôme clinique de stercorémie, on lui fait une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé à 20 p. 100, solucamphre.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Chlorures dans le sérum, 5 g. 68;

Chlorures dans le sang total, 4 g. 327.

Le lendemain 8 janvier, l'état général est toujours bon, mais l'anus ne donne que des gaz. Pouls, 80.

On pratique néanmoins une injection intraveineuse de 20 cc. de sérum salé à 20 p. 100, solucamphre. Sérum physiologique, 1.500 cc.

La malade quitte la clinique le 21 janvier 1930.

OBSERVATION VI.

(Docteur L. COURTY).

Occlusion haut.

Mme D..., 35 ans.

Cette malade, opérée le 1^{er} février pour un kyste de l'ovaire tordu, fait appeler son médecin le 16 février, alors qu'elle est rentrée chez elle depuis quelques jours, parce que depuis trois jours elle ne fait plus ni selles ni gaz. Elle ressent de vives coliques avec gargouillement et, depuis vingt-quatre heures, vomit tout ce qu'elle boit (pas de vomissements fécaloïdes); le ventre est ballonné en obusier, des anses se dessinent sous la peau.

Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë haute ne peut faire aucun doute.

Bon état général. Langue humide. Pouls, 100. Intervention, le 16 février, à 4 heures de l'après-midi. On découvre une occlusion siégeant sur le grêle, l'intestin sus-jacent étant énormément distendu. Pas de signes de stercorémie.

On fait une prise de sang et une injection de 20 cc. de sérum salé à 20 p. 100, solucamphre, à 5 heures.

A 8 h. 1/2, deuxième injection de 20 cc. même solution.

Sérum physiologique, 1.500 cc.

L'analyse du sang prélevé avant les injections a donné :

Chlorémie, 5 g. 76;

Urée, 0 g. 73.

Le lendemain, 17 février, bon état général; la malade fait des gaz; on ne renouvelle pas les injections de sérum hypertonique.

Elle sort guérie de la clinique le 2 mars.

OBSERVATION VII.

(Docteur L. COURTY.)

Occlusion haute, hernie étranglée datant de six à sept jours.

Femme de 64 ans, présente une tuméfaction rouge, douloureuse, chaude, dans la région inguino-crurale gauche; cette tuméfaction est sonore. Le ventre est ballonné; la malade ne fait plus de gaz depuis plusieurs jours. Pas de vomissement.

Excellent état général. Pouls, 90; langue humide. Appelée le 5 mars 1930, auprès de cette femme, le praticien constate une hernie étranglée avec phlegmon péri-herniaire.

Intervention d'urgence. En arrière du phlegmon, on trouve une anse grêle absolument gangrénée, fétide; elle est ouverte et fixée à la peau.

Immédiatement après l'intervention, qui a lieu dans la nuit du 5 au 6 mars, injection de 25 cc. de sérum physiologique à 20 p. 100, solucamphre.

Le sang prélevé avant cette injection donne :

Chlorures dans le sang total, 2 g. 993;

Chlorures dans le sérum, 4 g. 873.

Dans la journée du 6 mars, sérum physiologique (1.000 cc.).

La malade absorbe du bouillon de légumes salé.

Le 7 mars, injection de 25 cc. de sérum hypertonique à 20 p. 100.

Le prise de sang pratiquée avant donne :

Deuxième dosage :

Chlorures dans le sérum, 5 g. 76;

Urée, 0 g. 86.

Le 8 mars, injection de 25 cc. de sérum hypertonique à 20 p. 100.

Le 22 mars, la malade sort de la clinique.

La prise de sang, faite le 17 au matin après les trois premières injections, a donné :

Chlorures, 5 g. 61;

Urée, 0 g. 98.

Mort à 17 heures.

OBSERVATION XI.

(Docteur L. COURTY.)

Occlusion postopératoire.

B..., âgé de 17 ans, opéré d'urgence le 28 janvier 1929 pour appendicite aiguë avec péritonite suppurée (le début de la crise remonte à cinq jours).

Opération. Anesthésie : éther.

Incision de Mac Burney, qui est ensuite agrandie vers le haut. On trouve du séro-pus dès l'ouverture de l'abdomen. On aperçoit un appendice très gros (de la grosseur du pouce) et portant à sa partie moyenne un placard verdâtre, scarifié, avec une perforation par où sort un liquide pyo-stercoral.

Grosse réaction péritonéale au pourtour. Après extériorisation de l'organe, appendicectomie. Un drain est placé dans le foyer et un autre est introduit dans le Douglas. Il ramène immédiatement un flot de pus; une seringue en ramène 20 centimètres cubes.

Suites opératoires. — Suppuration très abondante, diminuant très lentement jusqu'au treizième jour. Cependant les gaz sont rendus le troisième jour et le malade commence à s'alimenter vers le cinquième jour. Au bout de ce temps quelques coliques surviennent et le malade présente en vingt-quatre heures un ictère typique avec légères douleurs à l'épigastre, décoloration des matières, urine acajou.

Le quatorzième et le quinzième jour, les coliques sont plus violentes, surviennent en crises, plusieurs fois par jour. Le malade a un ou deux vomissements alimentaires, mais les gaz continuent à être évacués à peu près normalement.

Le seizième jour, après une mauvaise matinée, vers midi, l'intestin ne fonctionne plus. Un ballonnement moyen s'installe en quelques heures, les coliques diminuent dans la journée; par contre, le soir à 6 heures, vomissements verdâtres se répétant à deux ou trois reprises.

La figure se tire, le nez est pincé, l'aspect assez inquiétant. Les urines émises dans la journée atteignent à peine 500 grammes.

On prescrit un lavage d'estomac qui ramène un peu de liquide jaunâtre; compresses chaudes laudanisées sur l'abdomen, sérum rectal. Dans la soirée, injection de sérum hypertonique, 15 cc. de la solution à 20 p. 100 (injection faite à 20 heures).

En moins d'une heure, l'état du malade se modifie favorablement. Plus de vomissements. Le malade s'assoupit, et dès le lendemain il émet à nouveau quelques gaz.

Par la suite il ne présente plus qu'à une ou deux reprises des petites coliques et guérit ensuite sans autres incidents.

(OBSERVATION XII.

(Docteur LECERCLE, Damas).

Occlusion intestinale grave.

Une jeune femme de 20 ans, enceinte de huit mois, entre dans le service, le 29 avril à midi, en état d'occlusion intestinale aiguë.

Les signes de subocclusion ont débuté il y a six jours; l'occlusion complète depuis trois jours; les vomissements sont fécaloïdes depuis deux jours. P. 120; t. 36.

Très mauvaise impression. Le ventre est très ballonné, douloureux, l'auscultation de l'utérus ne fait percevoir aucun bruit. Audessus de l'utérus les anses grêles font relief sans reptation à la chiquenaude. L'obstacle siège évidemment sur le grêle paralysé.

L'interne du service prépare la malade suivant les règles : toniques, sérum physiologique sous-cutané, une première injection intraveineuse de 20 cc. de sérum chloruré hypertonique à 20 p. 100. Essais vains de lavage d'estomac rendu impossible par les vomissements incessants.

Opération à 14 h. 30. Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie sous-ombilicale d'abord. Ecoulement de liquide louche : péritonite en évolution; les anses grêles rouges, distendues, paralysées, remplies de liquide font irruption dans le champ opératoire. Le côlon transverse est d'aspect normal.

On va immédiatement à l'angle iléo-cæcal sans rien rencontrer jusqu'à celui-ci qu'il est impossible d'extérioriser.

La présence de l'utérus constitue une grosse difficulté à l'exploration. La femme n'a pas été touchée, les membres ne sont pas rompus. On prolonge l'incision vers le bas et on se débarrasse de l'enfant par une césarienne haute : enfant mort, ayant perdu son méconium, début d'infiltration des téguments décolorés. Fermeture de l'utérus en deux plans.

L'angle iléo-cæcal peut alors être extériorisé et l'on constate : sur le cæcum mobile, d'apparence normale, la présence d'un moignon appendiculaire gros comme un crayon, long de 2 centimètres environ.

Au niveau de l'attouchement de l'iléon, sur la face antérieure de l'anse, partant de l'angle inférieur, une bande blanchâtre de périviscérite, large comme le petit doigt, est la cause évidente de l'occlusion.

La péritonite est consécutive à l'occlusion et non d'origine appendiculaire; la libération peut être laborieuse. On abandonne, pour l'instant, le moignon appendiculaire sclérosé et la périviscérite, pour pratiquer ce qui paraît le plus sûr et le plus pressé : l'anastomose latéro-latérale de la dernière partie de l'iléon avec le transverse, à peu près en son milieu.

Assèchement de la cavité péritonéale, fermeture au fil de bronze en un seul plan.

Lavage de l'estomac sur la table d'opération avant le réveil de l'opérée. Injection sous-cutanée de 1cc. de solution d'extrait d'hypophyse; deux vessies de glace sur le ventre.

Continuation des injections intraveineuses hypertoniques : 100 cc. par 24 heures de la solution à 20 p. 100; sérum sous-cutané.

Dans la soirée, la malade vide ses anses par une débâcle de 5 ou 6 selles abondantes.

Suites opératoires des plus simples. Le lendemain matin le facies est excellent, la température remonte, le pouls baisse. Les injections intraveineuses sont continuées pendant trois jours.

La malade reste ballonnée : une nouvelle injection d'hypophyse, le deuxième jour, facilite l'émission des gaz, le ventre s'aplatit, les selles reprennent spontanées le quatrième jour.

Le pouls et la température sont redevenus normaux le septième jour. Les fils sont enlevés les dixième et douzième jours.

La malade sort, le 21 mai, après avoir présenté deux ou trois crises diarrhéiques qui ont cédé à l'ingestion de bismuth, prévenue que, si des troubles persistent, on pourra rétablir le cours normal des matières et faire la révision de son segment iléo-cæcal.

OBSERVATION XIII.

(BINDSCHEDLER et TASSOVATZ.)

Occlusion haute chez un nourrisson.

L'enfant St... (Roger), âgé de 5 mois 1/2. est admis à la clinique, le 18 janvier 1930, pour vomissements incoercibles, constipation et très mauvais état général.

Le 15 janvier 1930, après son repas de midi, l'enfant a commencé brusquement à s'agiter. Peu de temps après il a vomi tout son repas, puis s'est tranquilisé. Les mêmes phénomènes sont apparus après les repas suivants.

Le lendemain, les vomissements deviennent plus fréquents et d'aspect bilieux. Depuis le début de ces accidents, l'enfant est constipé, aurait dépéri rapidement.

A l'admission, 18 janvier 1930, poids : 5.270 grammes. L'état général est celui d'une intoxication grave avec collapsus. L'enfant est en prostration complète. Pouls filant, à peine perceptible, température 37°2.

Il vomit ensuite abondamment un liquide séreux, vert, non fécaloïde.

L'abdomen présente un ballonnement peu accusé, des ondes péristaltiques se profilent sur la paroi, qui reste souple.

Le diagnostic, établi à l'aide des symptômes énumérés, fut celui d'une occlusion intestinale haute.

Avant tout traitement : prise de sang au sinus longitudinal.

Dosage de l'urée du sérum, 3 g. 28;

Chlorures du sérum, 2 g. 59;

Chlorures du sang total, 1 g. 92.

Donc, forte augmentation de l'urée coïncidant avec une forte diminution des chlorures.

Le 18 janvier au matin :

Injection intrasinusale de 10 cc. de solution hypertonique de NaCl à 10 p. 100.

Injection sous-cutanée simultanée de 150 cc. de la solution isotonique de Ringer. Aucun effet rapide de l'injection intraveineuse de la solution hypertonique de NaCl.

Action stimulante nette, 4 heures après, au moment où le sérum isotonique injecté sous la peau s'était presque complètement résorbé. Le pouls devient meilleur.

A 17 heures, injection de 200 cc. de la solution de Ringer.

A 22 heures, injection de 150 cc. de la même solution.

L'enfant a un peu meilleure mine.

Le 19 janvier au matin :

A 10 heures : 200 cc. de solution de Ringer.

A 17 heures : 200 cc. également.

Le soir du 19 janvier, soit après 36 heures de traitement, il a été injecté par voie sous-cutanée 900 cc. d'eau et 8 g. 20 de NaCl.

Le résultat en a été une désintoxication et une réhydratation complète. Bien que l'état général semble bon, les symptômes d'occlusion intestinale persistent comme auparavant.

La radiographie montre l'image caractéristique d'une occlusion intestinale dans le jéjunum.

Opération (Docteur Stultz). — Occlusion complète de l'intestin déterminée par une bride péritonéale d'aspect nacré, siégeant au niveau du tiers supérieur du jéjunum.

Dans les 24 heures après l'opération, l'enfant reçoit 100 grammes de lait et 600 grammes de thé Ringer mélangés à parties égales.

Suites opératoires normales, quand, le 7 février 1930, l'enfant vomit abondamment (vomissements fécaloïdes, ventre ballonné dans sa totalité; facies pâle. Le malade perd 350 grammes de son poids.

Nouveau diagnostic d'occlusion intestinale mais plus bas située.

Opération (Docteur Fontaine).

On trouve des anses intestinales agglutinées par place et tirillées par de nombreuses brides de péritonite plastique. Le lieu de l'occlusion est vers la fin de l'iléon.

Après l'opération, on injecte en sous-cutanée 120 cc. de solution de Ringer, 100 cc. ayant été injectés avant l'intervention.

Bonnes suites opératoires. Quatre semaines après, l'enfant quitte la clinique. Actuellement bien portant, il ne présente qu'une légère éventration au niveau de la plaie opératoire.

OBSERVATION XIV.

(BINDSCHIEDLER et TASSOVATZ.)

Occlusion basse.

L'enfant Thomas R..., âgé de 8 mois, vient à la clinique le 18 juin 1930 pour hernie étranglée depuis deux jours.

Hernie inguinale apparue à l'âge de 3 mois, soignée par un bandage. Lundi 16 juin, réapparition de la hernie avec impossibilité de réduction. Le jour même, manque d'appétit; le lendemain, anorexie, vomissements après chaque repas, agitation et gémissements pendant toute la nuit. Le troisième jour, l'enfant refusait de boire le lait, mais prenait volontiers de l'eau sucrée; vomissements peu nombreux, bilieux puis fécaloïdes.

Constipation absolue depuis le 15 juin.

A l'admission, le 18 au soir, poids, 5.700 grammes; facies pâle avec le pourtour de la bouche gris; les lèvres et la langue rouge vif, sèches; les téguments, un peu desséchés, ne laissant pas de plis persistants. L'enfant a l'air fatigué, abattu, sans être prostré; il garde toute sa lucidité.

Température, 39°2. Pouls, 140, assez bon.

Hernie inguinale gauche douloureuse à la palpation, formant une

grosse tumeur molle et légèrement violacée dans les bourses, dure dans le pédicule du cordon.

La hernie reste irréductible; son étranglement date d'environ trente-six à quarante heures. L'abdomen est ballonné dans son ensemble, avec tympanisme généralisé; par moment on voit des anses intestinales météorisées faire saillie sous la paroi; celle-ci reste souple et indolore.

Injection de 10 cc. de la solution salée hypertonique. Une demi-heure après, juste avant l'opération, on a pu remarquer une vivacité et une agitation nettement plus grandes, tandis qu'auparavant l'enfant restait couché tranquillement sur la table d'examen et cherchait à dormir.

Opération le soir même par le Docteur Kuhlmann. Incision et ouverture du sac de la hernie, présence de liquide séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale; l'anse intestinale étranglée a une couleur violacée avec surface péritonéale dépolie à certains endroits. Refoulement de l'anse intestinale dans la cavité abdominale, fermeture du sac herniaire. Anesthésie à l'éther, durée quatre minutes. Emission de selles et de gaz après l'opération.

Une demi-heure après l'opération, l'enfant est très agité, cherche à boire. On lui offre 150 cc. de thé Ringer, qu'il prend avec une grande avidité, sans rien vomir. On lui redonne encore 150 cc. de thé Ringer peu de temps après; puis 50 cc. toutes les demi-heures qui suivent. Ainsi pendant les six premières heures.

Huit heures après l'opération, il boit toujours bien sans jamais vomir; il a eu trois selles, dont les deux dernières liquides; pas de sang dans les selles. A uriné une fois. L'enfant est encore pâle, mais le regard est vif et les gestes énergiques.

Trois jours après, il a toute sa ration alimentaire habituelle; une semaine après l'opération, il quitte le service, guéri.

OBSERVATION XV.

(Docteur A. MICHEL, Marseille.)

Invagination aiguë chez un nourrisson.

Le 18 mars 1928, à 16 heures, le Docteur Michel est appelé au-

près de son ami, le Docteur A.-P. Marcorelles, auprès d'un nourrisson de 4 mois atteint d'invagination intestinale. Accidents paraissant remonter à vingt-quatre heures. Plusieurs vomissements et deux selles sanglantes. Abdomen ballonné, mais assez souple, et la palpation permet de sentir une tumeur qui occupe sa partie supérieure et qui s'étend d'une crête iliaque à l'autre.

Facies un peu grippé. Pouls à 120. Etat général assez bon.

A 18 heures, opération (M.-A. Michel). Laparotomie médiane sous-ombilicale. Il s'écoule une assez grande quantité de liquide rosé. Boudin d'invagination occupant tout le transverse. Désinvagination assez difficile.

Suites opératoires :

19 mars : T. 40°; P. 120. L'enfant est calme; ventre souple; pas de vomissements.

20 mars, à 8 heures : T. 39°; P. 130. Respiration rapide; traits tirés.

Lavement de 50 grammes de NaCl à 20 p. 100; à midi, même lavement. Amélioration.

Dans l'après-midi, troisième lavement.

Le soir, à 20 heures, transformation complète. T. 39°; P. 110.

Le 21 mars, à 8 heures, situation alarmante. Respiration rapide et superficielle. T. 37°; P. 160.

Lavement de 50 grammes de la solution salée hypertonique renouvelé une fois dans la matinée et deux fois dans l'après-midi.

A la suite de ceci, il se produit une amélioration considérable; dans l'après-midi, l'enfant prend 100 grammes de solution de NaCl à 1 p. 100, par la voie buccale.

A 20 heures : T. 38°5; P. 100.

22 mars : Journée excellente. Plusieurs selles.

Deux lavements de 50 grammes de la solution à 20 p. 100.

T. 37°5; P. 90.

Guérison totale par la suite.

RESULTATS

Les observations que nous avons citées précédemment nous amènent aux constatations suivantes :

I. — CHEZ L'ADULTE.

La méthode des injections de chlorure de sodium en solution hypertonique a été favorable :

- 1° dans 2 cas d'occlusion après appendicectomie (observations de M. le Docteur J. Chavannaz);
- 2° dans une occlusion après appendicectomie (cas de R. Soupault);
- 3° dans un cas d'occlusion par hernie crurale, gauche étranglée (Leibovici);
- 4° dans une occlusion basse (Lecerole);
- 5° dans 2 cas d'occlusion haute et dans 4 cas d'occlusion basse (L. Courty).

Cette méthode n'a pas donné de résultats dans un cas d'occlusion basse (L. Courty).

II. — CHEZ LE NOURRISSON.

Favorable dans les 3 cas suivants :

- occlusion haute (Bindschelder et Tassovatz);
- occlusion consécutive à hernie étranglée (Bindschelder et Tassovatz);
- occlusion basse (Alphonse Michel).

Nous pouvons également citer les cas heureux de Nora, Guillaume-Louis, Brisset.

Dans les occlusions du grêle on note les succès de Gosset, Binet, Petit-Dutailis, de Pilven, de L. Courty, de R. Lion; dans les occlusions par tumeur, de Pilven; par calcul biliaire, de Duboucher.

Dans les hernies étranglées vues tardivement la méthode a été excellente comme le relatent les cas de Bergougnan, Pilven, Binet, Chevereau.

En ce qui concerne le nourrisson, les résultats basés sur les 3 observations précédentes sont excellents bien qu'obtenus avec des méthodes différentes. La méthode de A. Michel ne nous semble pas la meilleure. Par contre, les injections de chlorure de sodium en solution hypertonique pratiquées par MM. Bindschelder et Tassovatz ne paraissent agir qu'associées aux injections isotoniques de sérum salé. Bien que la voie d'introduction (le sinus longitudinal) soit difficile à employer, il semble que cette méthode soit cependant supérieure à l'administration de la solution par voie rectale, telle que la propose A. Michel.

CONCLUSIONS

Des constatations établies dans cet exposé, il résulte les faits suivants :

I. — La voie élective d'introduction du chlorure de sodium en solution hypertonique est la voie intraveineuse. Chez le nourrisson il semble préférable de faire des injections sous-cutanées de sérum salé physiologique auxquelles on joindra le sérum hypertonique par voie intraveineuse.

II. — La posologie la plus indiquée est la suivante : 20 cc. de la solution salée à 20 p. 100, injectés toutes les cinq heures pendant trente-six ou quarante-huit heures.

Chez le nourrisson :

1° 10 cc. de solution salée à 10 p. 100, puis 2° 150 cc. de sérum salé isotonique, toutes les cinq heures par voie sous-cutanée, pendant une période variant suivant la gravité de l'occlusion.

III. — L'addition, chez l'adulte, de sérum salé physiologique par voie sous-cutanée favorise l'action de la solution hypertonique.

IV. — Les contre-indications et les incidents résultant de l'emploi de la méthode précédente sont pratiquement négligeables.

Les injections de chlorure de sodium en solution hypertonique sont légitimes dans toutes les occlusions aiguës du tube digestif, même dans les cas d'occlusions basses portant sur le côlon ou le rectum. Quelles que soient les lésions intestinales il importe, dans l'intérêt du malade, d'y recourir.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

G. CHAVANNAZ.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN (J.) et CAUSSADE (G.). — Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës. XIII^e Congrès international de médecine (sect. de path. gén.), Paris, 1900, p. 583.
- AUCHÉ (B.). — Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal. XIII^e Congrès international de médecine (sect. de path. gén.), Paris, 1900, p. 588.
- BINET (Léon). — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. Communication à la Société de pathologie comparée, 13 déc. 1927.
- Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'occlusion intestinale. Monographie Chahive, 1928.
- BINET (Léon), STOICESCO. — Effet des injections intraveineuses de solution chlorurée hypertonique. *Paris médical*, 2, 7 déc. 1929.
- BINDSCHEIDER et TASSOVATZ. — *Strasbourg médical*, 25 oct. 1930.
- BATTISTA (A.). — Usage de la solution saline hypertonique dans une intoxication causée par occlusion aiguë. *Riforma medica*, 45, 6 juill. 1929.
- BLAMOUTIER (P.). — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin. Thèse Paris.
- BONNEAU (R.). — Usages postopératoires de la solution chlorurée hypertonique. *Clinique*, Paris, 24 mai (B), 1929.
- BROCKMANN et SAINT-LÉGER. — Toxaemia of acute intestinal obstruction. *Lancet*, 1927.
- BOLOGNESI (G.). — Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale. *Journ. de physiologie et de path. gén.*, t. XIII, p. 220, 1911.
- BROcq (P.). — Les pancréatites aiguës chirurgicales. *Ann. de clin. chir. du Docteur Delbet*.

- BRAWN (W.) et BORUTTAU. — Experimental Kritische Untersuchungen über der Uestod. *Deutsche Zeitschrift f. chirurgie*, Bd XCVI, p. 544, 1908.
- BROWN, EUSTERMANN, HARTMANN, ROWNTREE. — Néphrites toxiques dans les sténoses pyloriques et duodénales. Insuffisance rénale compliquant la tétanie gastrique. *Arch. internat. de méd.*, t. XXXII, p. 423, 1923.
- MC CALLUM, LITZ (J.), VERMILYE, LEGETT, BOAS. — Les effets de l'obstruction du pylore et ses relations avec la tétanie gastrique. *Bull. John Hopkins Hosp.*, t. XXXI, p. 1, 1920.
- CHENUT (A.). — L'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique. *Rev. de chir., Bordeaux*, 1926. Imprimerie de l'Université.
- CHEVEREAU (J.). — D'un cas de hernie épigastrique étranglée. Opération au douzième jour. Injection intraveineuse de chlorure de sodium hypertonique. *Gaz. méd. de France*, 3, 15 nov. 1929.
- COLEMAN (E.). — Use of hypertonic saline solution in acute intestinal obstruction. Personal observation. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LXXXVIII, p. 1060-1062, 2 août 1927.
- COPHER (G.-H.) et BROOKS (B.). — Obstruction intestinale. Etude expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration du chlorure de sodium. *Ann. Surg.*, LXXVIII, p. 755-760, 1923.
- COURTY (L.) et PAGET. — Hypochlorurémie due à une obstruction aiguë traitée par la solution chlorurée hypertonique. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 56, p. 475-483, 5 avril 1930.
- COURTY (L.). — Traitement par dérivation et injection intraveineuse de chlorure de sodium camphré. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 55, p. 1335-1339, 14 déc. 1929.
- DENIS (R.). — Thérapeutique par le chlorure de sodium dans un cas d'obstruction complète. *Presse médicale*, 37, p. 1527-1528, 23 nov. 1929.
- Traitement par l'injection de la solution de chlorure de sodium hypertonique. *Presse médicale*, 38, 8 févr. 1930.
- DOGLIOTTI (A.-M.) et MAIRANO (M.). — Traitement par la solution

de chlorure de sodium hypertonique. Hypothèse sur le mode d'action. *Minerva méd.*, 1, 31 mars 1930.

DOGLIOTTI et MAIRANO. — Recherches expérimentales sur l'action du chlorure de sodium au cours de l'occlusion duodénale aiguë. *Lyon chirurgical*, avril 1929.

DUPÉRIÉ. — Cours de pathologie générale. Bordeaux, 1928.

DOMENECH ALSINA (F.) et RAVENTOS PIJOAN (J.). — Variations du taux des chlorures et de la réserve alcaline du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale. Soc. de biol. de Barcelone.

DUPRÉ (P.). — Traitement par les solutions de chlorure de sodium hypertonique. *Bull. de méd. de Québec*, 31 mars 1930.

ELLIS (J.-W.). — The causes of the death in high obstruction. *Annals of Surgery*, 1922.

FEUILLÉ (E.). — De l'opportunité des injections de sérums artificiels. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. LXXXI, 19 oct. 1918.

— Le dédoublement ionique des chlorures alcalins dans l'organisme. *C. R. de la Soc. de biol.*, p. 947, 9 nov. 1918.

FUMAGALLI (R.). — Traitement par injection de sérum hypertonique. *Osp. Maggiore*, 18 déc. 1929.

GOSSET (A.), BINET (L.), PETIT-DUTAILLIS (D.). — De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif. *Presse médicale*, 7 janv. 1928.

— Quelques remarques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements. *Presse médicale*, 15 déc. 1928.

— Traitement par la solution de chlorure de sodium hypertonique. *Presse médicale*, 38, 19 févr. 1930.

GUILLAUME (A.-C.). — Le pronostic dans l'occlusion intestinale aiguë. *Presse médicale*, 1921.

HADDEN (R. L.) et ORR (Th.). — Chemical changes in the blood of the dog after intestinal obstruction. *Journ. Exp. méd.*, t. XXXVII, mars 1923. p. 365-377.

- The effect of sodium chloride on the chemical change in the blood of the dog after pyloric and intestinal obstruction. *Journ. Exp. med.*, t. XXXVIII, 1923, p. 53.
 - De l'usage du NaCl dans le traitement de l'obstruction intestinale. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LXXXII, n° 19, 1924, p. 1515.
 - Obstruction expérimentale du jéjunum. Effet du NaCl introduit directement dans la lumière de l'intestin au-dessus du siège de l'obstruction. *Journ. of Exp. Med.*, t. XLI, juin 1925.
- HARTWELL (J. A.) et HOGUET (J. P.). — Experimental intestinal obstruction in dogs, with special reference to the cause of death and treatment by large amount of normal saline solution. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LIX, p. 82, 13 juill. 1912.
- HUGSON et SCARF. — The influence of intravenous NaCl on intestinal absorption and peristaltis. *Bull. John. Hopkins*, t. XXXV, p. 197-201, 1924.
- GUILLAUME (A.-C.). — Le pronostic dans l'occlusion intestinale aiguë. *Presse médicale*, 1921.
- TCHHASHI (T.). et HOSAKA (N.). — Chemical changes in blood, and therapeutic value of bleeding and infusion of salt solution in obstructions in various sites. *Scient. Rep. Gov. Inst. Infect. Dis.*, 6, p. 405-426, 1927.
- INGVALDSEN, WHIPPLE, BAUMAN et SMITH. — The role of anhydremia and nature of the toxin in intestinal obstruction. *Journ. Exp. Med.*, t. XXXIX, p. 117-127, 1924.
- KÜSS (K. A.). — A propos des injections de sérum salé hypertonique dans l'occlusion intestinale. *Soc. nat. de chir.*, janv. 1929.
- LAMBRET (O.). — Injection de solution de chlorure de sodium hypertonique dans l'occlusion intestinale et urémie post-opératoire. *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 56, 8 mars 1930.
- LION (R.). — Une observation d'intoxication par occlusion intestinale guérie par les injections de chlorure de sodium à haute dose, suivie d'opération. *Soc. de chir. de Paris*, 1918.

- Intoxication par occlusion haute de l'intestin guérie par l'injection de hautes doses de solution de chlorure de sodium suivie d'opération. *Paris chirurgical*, 20, p. 43-55, mars-avril 1928.
- MAC CLURE (R. D.). — Experimental study of intestinal obstruction. *Surg. Gyn. et obst.*, 1923.
- MICHEL (A.). — *Presse médicale*, 15 déc. 1928.
- NORA (M.). — Occlusion aiguë duodénale postopératoire guérie par le sérum hypertonique. *Bull. Soc. nat. de chir.*
- PARAMORE (R. H.). — The toxemia of acute intestinal obstruction. Londres, 1923.
- PÉTRULIAN et GILORTEAU. — Grave occlusion postopératoire traitée par des injections de sérum chloruré hypertonique. *Rev. de chir. Bucuresti*, 21, p. 600-604, sept.-oct. 1929.
- RATHERY et RUDOLPH. — Néphrite chronique, réserve alcaline, chlore sanguin et plasmatique. *Bull. Soc. nat. de méd. des hôp. de Paris*.
- RAINE (F.) et MAC PERRY. — Experimental studies of toxicity, intra-intestinal pressure and chloride therapy. *Arch. Surg.*, 19 sept. 1929.
- ROGER (H.). — Les solutions hypertoniques de NaCl en injection intraveineuse; leur action sur la sécrétion rénale. *Arch. de méd. exp.*, t. XXV, p. 649, nov. 1913.
- ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état normal. *Rev. de Méd.*, 1906.
- Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1906.
- Occlusion intestinale expérimentale. *Presse médicale*, 1914.
- ROSS. — Hypertonic sodium chloride solution in case of adynamic ileus. *Trans. Ass. Rand Exp. R. Physician Mayo Clinic*, 1923.
- SAÏTÔ-SAKAÏ et AURUKI-FUSTHER. — Studies on acute intestinal obstruction. *Japanese Journal of Medical Sciences*.
- STONES. — The clinical application of experimental studies in intestinal obstruction. *Ann. Journ. Surg.*, p. 282, 1926.
- SOUPAULT (R.). — Accidents d'occlusion postopératoire; injection

- de solution de chlorure de Na hypertonique. *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 56, p. 504-506, 18 avril 1930.
- TOVARU, ANGELESCU, BOZOIANU. — Valeur thérapeutique de la solution salée dans l'intoxication due à une occlusion dans un cas de hernie étranglée. *Rev. de chir. Bucuresti*, 21 juin 1929.
- TYTGAT. — Traitement par la solution salée hypertonique. *Ann. et Bull. de la Soc. roy. de méd. de Gand*, 8 avril 1929.
- WERCLINS (A.). — Is death in high obstruction of intestine due to liver insufficiency? *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LXX, p. 535, 1922.
- WHIPPLE (J.). — Chloride of sodium in obstruction. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1915.
- WHITE (J. C.) et FENDER (J. A.). — Cause of death in uncomplicated high obstruction; experimental evidence to show that death is due not to toxemia, but to loss of digestive fluids and salts. *Arch. Surg.*, 20, p. 897-905, juin 1930.
- WIDAL et JAVAL. — La chlorurémie gastrique, *C. R. de la Soc de biol.*, 1904.

